



SONO E OBESIDADE EM IDADE PEDIÁTRICA

ARTIGO DE REVISÃO – TESE DE MESTRADO

Catarina Figueiredo Jacinto Correia

Mestrado em Medicina

DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM MEDICINA

Orientadora:

Dr.^a Lia Cristina Franco Oliveira

Médica Pediatra

Clínica Universitária de Pediatria

**Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa
2015-2016**

Resumo

O sono é um processo biológico implicado em inúmeras funções vitais de regulação de processos metabólicos e endócrinos. Por seu lado, a obesidade pediátrica é uma epidemia com repercussões médicas e psicossociais documentadas, sendo essencial uma intervenção precoce.

Recentemente tem-se verificado uma tendência de agravamento da qualidade do sono e diminuição da duração do mesmo em idade pediátrica, simultânea ao aumento da prevalência de obesidade na mesma faixa etária; estes factos contribuem para que, cada vez mais, se considere uma relação entre ambas as patologias.

Dada esta potencial co-morbilidade, crê-se que uma intervenção com o intuito de melhorar os hábitos de sono em idade pediátrica possa ser uma estratégia eficaz na prevenção e tratamento da obesidade.

Nesta revisão pretende-se apresentar os dados existentes relativos à associação entre o sono e o risco de obesidade, e aos mecanismos através dos quais o sono possa interferir no peso das crianças e adolescentes, nomeadamente no desenvolvimento ou na manutenção da obesidade.

Abstract

Sleep is an intricate biologic process that has numerous endocrine and metabolic implications, as it is a vital regulator of such processes. On the other hand, Paediatric obesity is considered an epidemic with documented medical and psychosocial associated risks, therefore requiring an early peremptory intervention.

Recently, children's sleep quality and duration have been declining, as paediatric obesity rates climb, contributing to the thinking which suggests some relation between both these pathologies.

Given this potential co-morbidity, it is now believed that enhancing children's sleep may be an effective strategy for preventing and treating paediatric obesity.

The present review aims to provide a comprehensive update of the association between sleep and obesity risk and shed some light on the understanding of the underlying mechanisms through which sleep may play a role in development and maintenance of child obesity.

Introdução

Nos últimos anos tem-se assistido a um crescente interesse médico na área do sono em idade pediátrica, reflexo de investigações que associam a privação de sono a perturbações físicas, emocionais, cognitivas e comportamentais. Há muito que está ultrapassado o conceito de sono enquanto estado de inatividade; o processo de aprendizagem e consolidação da memória, reparação celular e desenvolvimento cerebral, estão entre as funções mais importantes do sono.^{1,2,3}

É também evidente a influência do sono no estado de saúde e recuperação de doença. A privação de sono pode conduzir a uma desregulação do sistema imunitário, com aumento dos parâmetros inflamatórios, do sistema neuroendócrino, com influência no crescimento e na recuperação da doença⁴ e no sistema cardiovascular, podendo conduzir a obesidade, hipertensão arterial (HTA), dislipidemia e diabetes *mellitus*.⁵

Desta forma, um padrão de sono adequado é um importante determinante de saúde para crianças e adolescentes, e perturbações nos hábitos de sono têm implicações patológicas.

A redução progressiva do número total de horas de sono em crianças e adolescentes, problema emergente na sociedade contemporânea, fruto da industrialização e modernização, tem despoletado o diagnóstico de perturbações sono, com aumento da sua identificação em idade pediátrica.

Coincidência ou não, tem-se assistido, de igual forma, ao agravamento da epidemia da obesidade a nível mundial, com uma prevalência cada vez maior de crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade.

Tendo por base esta evolução epidemiológica, vários estudos^{6,7,8,9,10} têm sido conduzidos no sentido de relacionar a duração e qualidade do sono com o excesso de peso e obesidade, de forma a identificar qual a relação entre estes dois fatores. Hoje em dia, não só se sabe que ambos estão relacionados, como se acredita que uma correta higiene do sono poderá ter implicações na prevenção e até no tratamento da obesidade.

Neste artigo de revisão serão abordadas as relações entre sono e obesidade, contextualizadas na sua importância epidemiológica.

Definição do trabalho e objetivos da revisão da literatura médica

O objetivo desta revisão da literatura médica sobre *Sono e Obesidade em Idade Pediátrica* é atualizar, e juntar no mesmo documento, informação proveniente de estudos epidemiológicos, meta-análises, estudos transversais e prospetivos e revisões sistemáticas, a nível mundial, que estabeleçam uma associação entre alterações no sono e o risco de obesidade. Pretende-se, assim, condensar a informação científica existente que correlaciona alterações na duração e qualidade do sono (incluindo perturbações do mesmo) com a sua influência no peso e composição corporal.

A contextualização clínica e epidemiológica relativa a ambos os conceitos – sono e peso – pretende introduzir os avanços científicos que têm sido realizados no estabelecimento de uma relação bidirecional e possíveis vias envolvidas nessa relação. A necessária intervenção na área da higiene do sono das crianças, quer na área da obesidade, justifica o melhor esclarecimento e divulgação da relação entre o sono e o peso, que aqui se pretende resumir.

Esta tese de mestrado pretende, também, acrescentar uma perspetiva pessoal, cujo propósito é sugerir estudos e investigações futuras nesta área, particularmente em Portugal, onde os dados ainda são escassos.

1. Sono

1.1 Generalidades e influência do sono na saúde

O sono é uma necessidade básica de todos os seres vivos, cuja influência abrange áreas tão importantes como a maturação do sistema nervoso central (SNC) e o desenvolvimento psico-motor, cognitivo e comportamental, sendo essencial para que estes processos ocorram dentro da normalidade.^{11,12} A qualidade de sono afeta a saúde e o neurodesenvolvimento de diversas formas; para além de manter o normal funcionamento do cérebro, o sono tem um papel importante no controlo de diversos sistemas do organismo, aspeto que se torna mais evidente em estados de privação de sono.⁴ Perturbações do sono que resultem em sono insuficiente e não reparador, afetam níveis superiores das funções cognitivas do indivíduo – nomeadamente nas áreas da aprendizagem, memória, capacidade de abstração, flexibilidade e criatividade do pensamento. Interferem, também, na regulação do humor⁴ e na modulação das emoções humanas.^{1,2,3,13,14,15}

Concomitantemente, o sono tem também um papel importante na regulação do metabolismo endógeno^{16,17,18} – estados de privação de sono desregulam estes mecanismos, levando a um aumento dos marcadores inflamatórios e pró-inflamatórios, uma diminuição na imunidade e um aumento do risco de diversas patologias como a HTA, dislipidémia e diabetes *mellitus*.^{19,20,21} Estados de privação de sono estão, ainda, associados a um aumento da mortalidade^{22,23,24} por todas as causas e a um aumento de eventos cardiovasculares,^{25,26} sobretudo em estados de insónia crónica.

Crianças com horários irregulares ou tardios relativos ao sono, com uma duração inadequada do mesmo (neste caso, reduzida), têm piores resultados académicos em relação aos seus pares com padrões de sono mais regulares.^{27,28} Uma diminuição significativa das horas de sono pode ter implicações graves na saúde e no desempenho académico destas crianças,²⁹ estando associada a um aumento da incidência de dificuldades de aprendizagem.²⁸ Um padrão de sono com duração insuficiente foi, ainda, associado a um aumento da sonolência diurna e uma diminuição do estado de alerta, sobretudo em adolescentes.³⁰

A privação de sono está, também, relacionada com maior prevalência de lesões não-intencionais em idade pediátrica (i.e, mais acidentes),^{31,32} problemas imunológicos e distúrbios do foro da ansiedade e comportamento.³³

A associação da privação de sono com o excesso de peso^{34,35,36} e obesidade³³ em idade pediátrica também está bem descrita, havendo ainda uma associação negativa entre alterações na duração do sono e o desenvolvimento pubertário.³⁷

Todos estes dados apontam para uma crescente evidência da associação poderosa entre um padrão inadequado de sono e um grande espectro de défices funcionais, quer em termos sociais, quer em termos de saúde física e mental.

Apesar destas evidências e reconhecimento da relação bidirecional entre sono e saúde, faltam ainda linhas orientadoras nacionais e internacionais, adaptadas a cada país e cultura, que estabeleçam o padrão adequado de sono. As recomendações relativas à duração de sono mais divulgadas são aquelas do *Center of Disease Control* (CDC), baseadas unicamente na duração do sono das crianças e adolescentes Americanos que, de acordo com comparações feitas com vários estudos internacionais³⁰ será, aparentemente (em termos basais), mais reduzida relativamente aos seus pares Europeus e Australianos.

1.2 O Sono e a sua privação

Tendo em conta o papel ativo do sono no crescimento e desenvolvimento infantis, influenciando também as funções cognitivas e a aprendizagem,^{38,39,40} é da maior relevância perceber quais as implicações de perturbações do sono, incluindo aquelas relacionadas com a sua duração.

Ao longo dos anos o padrão de sono tem-se vindo a modificar, uma tendência que se tem verificado transversal em termos globais. Se na primeira metade do século XX a média de horas de sono era de cerca de 9h/dia, desde então tem-se registado uma diminuição neste número, sobretudo nas sociedades urbanas, chegando a valores médios de 7,5h/dia; o problema revela-se mais grave quando se percebe que a percentagem de pessoas a dormir menos de 6h/dia é bastante significativa.⁴¹ É importante perceber que as perturbações do sono em crianças são patologias comuns^{42,43} e que um dos maiores problemas se prende com a duração do sono.

Evidência científica recente mostra-nos que a duração do sono nas crianças, ou seja, o número total de horas de sono por dia, sofreu um declínio nas décadas recentes, desde a primeira infância até à adolescência, numa redução média de 30 a 40 minutos por noite, aproximadamente.^{44,45} *Tim Olds et al*, num estudo que envolveu 4032 crianças dos 9 aos 18 anos, realizado na Austrália em 2010,³⁰ concluiu que cerca de 20% das crianças estudadas não cumpriam os critérios do CDC que estabelecem as recomendações diárias em relação ao sono nesta faixa etária e que, apesar de não haver diferença significativa entre géneros, há um claro aumento com a idade – há uma tendência para que o sono seja progressivamente pior ao longo do crescimento.³⁰ A privação de sono tem-se, portanto, tornado cada vez mais comum na sociedade atual.⁴

Importa saber que, em relação à duração total de tempo de sono (*sleep time*), e inclui-se nesta definição o sono noturno e o sono diurno, esta tende a diminuir com o aumento da idade, havendo assim um declínio do número de horas de sono.^{29,30} Contudo, esta diminuição é muito mais acentuada em dias de escola do que em ‘dias livres’ – resultado das pressões sociais e atividades tardias, associadas ao horário fixo de início da escola –, levando a um grande aumento da diferença (i.e. do “*gap*”) da duração do sono entre os diversos dias da semana.³⁰ Verifica-se, assim, que algumas crianças e

adolescentes sofrem uma privação cíclica do sono, especificamente em dias de escola.³⁰ Assim sendo, esta tendência deve orientar a avaliação dos problemas de sono de forma sistematizada.

Num outro estudo, realizado por *Andrade MM* em 1993, acerca dos padrões de sono dos adolescentes,⁴⁶ cerca de 60 a 70% dos adolescentes referiram ter necessidade de dormir mais horas por noite; este estudo baseou-se num questionário realizado aos próprios jovens, onde estes indicavam que não se sentiam descansados e que teriam necessidade de mais horas de sono. Este estudo concluiu, também, que a hora de deitar aumenta com a idade, mas que a hora de acordar apenas sofre alterações com a idade em ‘dias livres’ (dias sem escola), pelo que invariavelmente irá aumentar o número de horas “perdidas” de sono à medida que o jovem cresce – a chamada *dívida de sono*. Este aspeto reduz, ainda mais, os efeitos benéficos de uma boa noite de sono.³⁰

Esta ciclicidade em relação à duração deficitária do sono em dias de escola vs ‘dias livres’ é normalmente mitigada por comportamentos compensatórios – o dito “sono de compensação” (*catch-up sleep*) – durante os fins-de-semana e as férias.⁴⁷ Este comportamento é facilmente avaliado através da análise de diários de sono de adolescentes, que acordam muito mais tarde nos ‘dias livres’;^{30,48} esta faixa etária é particular pois, para além de todos os comportamentos sociais que conduzem a um início de sono mais tardio, sofre do *atraso de fase*, motivado pelo pico mais tardio da secreção de melatonina – o que, de forma intrínseca, também origina um início de sono mais tardio.⁴⁹

Outra das conclusões retirada da literatura, também associada a este conceito da existência de uma necessidade de “compensação do sono”, é a de que outra das formas de recuperar as horas de sono ‘perdidas’ corresponde à realização de curtos períodos de sono diurnos – como demonstrado por *Aishworiva*, num estudo realizado em Singapura,²⁹ com a participação de 372 crianças: cerca de 70% das crianças que apresentava franca diminuição da duração do sono noturno necessitava de dormir durante o dia (i.e. realizar uma sesta), sendo esta percentagem superior à de estudos anteriores; o estudo realizado por *Inglowstein* (2003)⁴⁴ avaliou a duração do sono na infância e adolescência, revelando que apenas cerca de metade das crianças teria esta necessidade de repouso diurno. Este aumento na prevalência do sono diurno foi

atribuído sobretudo à duração inadequada do sono noturno nesta população e, potencialmente, a algumas diferenças culturais em termos de hábitos do sono.²⁹

Contudo, e apesar de a necessidade de sono diurno estar intimamente correlacionada, ainda que não de forma exclusiva, com uma duração inadequada de sono noturno, e de estar documentado que uma diminuição deste último tende a resultar num aumento do primeiro, atualmente não há evidência que suporte concretamente a efetividade do sono diurno como substituto do sono noturno em idade pediátrica.²⁹ Vários estudos têm sido conduzidos nesta área, sobretudo através da aplicação do *Questionário de Hábitos de Sono das Crianças* (CSHQⁱ - anexo 1)⁵⁰ – validado em Portugal, que se foca nas perturbações do sono mais comuns nesta faixa etária. A avaliação da existência de uma potencial perturbação do sono ou de um estado de privação, ou sono insuficiente, numa criança, com base neste questionário, engloba uma avaliação dos seguintes domínios: duração do sono, comportamentos durante o sono, despertares noturnos e matinais, e sonolência diurna.^{29,51}

De acordo com o *Internacional Classification of Sleep Disorders - 3rd edition*⁵² (ICSD-3), as perturbações do sono dividem-se em insónia, perturbação respiratória associada ao sono, hipersonolência central, doenças do ritmo circadiano, parassónias e doenças do movimento associadas ao sono. Todas elas interferem na qualidade e/ou quantidade de sono, sendo, sem dúvida, a insónia aquela mais prevalente em idade pediátrica – e, dentro desta, a insónia comportamental da infância e a inadequada higiene do sono.

É, ainda, relevante referir que os problemas de sono têm maior prevalência em sociedades urbanizadas, apesar de se notarem algumas variações geográficas, mesmo em sociedades com níveis de urbanização semelhante.⁵³

Não obstante desta conclusão se basear num estudo realizado em Singapura,²⁹ já descrito anteriormente, e que utilizou métodos comparativos em relação a diversos países asiáticos mais ou menos desenvolvidos, poder-se-á extrapolar, ainda que com

ⁱ O CSHQ - questionário de hábitos de sono das crianças – é um questionário retrospectivo respondido pelos pais, que avalia o comportamento do sono em crianças em idade escolar. As perguntas foram selecionadas para incluir as apresentações mais comuns dos sintomas das perturbações pediátricas do sono mais frequentes, segundo o ICSD (*internacional classification of sleep disorders*). Este questionário é adequado para identificar as crianças com possíveis distúrbios de sono, fazendo um *screening* nesta faixa etária. É ainda importante salientar que o CSHQ exclui potenciais perturbações que possam confundir o diagnóstico. (*em anexo – anexo 1*)

precaução, para as restantes sociedades urbanas e países mais desenvolvidos (aqui poderemos incluir Portugal); este estudo aborda as alterações disruptivas do padrão normal do sono, não apenas em termos de duração, mas também em termos de qualidade, relacionando-as com outros fatores, como os padrões de sono sociais e familiares (sobretudo parentais), a exigência escolar e laboral, e com diversos comportamentos potencialmente relacionados (como períodos de ecrã) – que inerentemente estão associados a uma maior urbanização, tornando-os mais específicos ou mais prevalentes nestas sociedades desenvolvidas.

Para além da urbanização, outros fatores foram identificados como potenciadores de perturbações do sono, como um baixo estatuto socioeconómico do agregado familiar⁵⁴ e o excesso de peso e obesidade⁵⁵ – duas realidades também elas relacionadas.

Porém, há ainda um outro fator a ter em conta em relação a manter uma duração adequada do sono na infância – a perceção parental. O papel dos pais enquanto modelos a seguir é fundamental. A restrição do sono nos adultos pode influenciar o comportamento das crianças em relação aos seus próprios hábitos de sono,²⁹ sendo essencial uma correta e adequada higiene do sono para toda a família.

Para além dessa influência que o padrão familiar de sono e as rotinas familiares, assim como o estilo de vida, têm nas crianças, a perceção que os pais têm em relação ao sono dos seus filhos pode ser um entrave para a nossa intervenção e mesmo na identificação de potenciais problemas. Ainda em relação ao estudo já descrito, realizado em Singapura,²⁹ identificou-se que 31,4% das crianças estudadas teriam perturbações do sono, sobretudo no domínio da duração do mesmo; contudo, a perceção parental não correspondia aos casos detetados, sendo que 84,1 % dos pais inquiridos achavam que os seus filhos tinham uma duração de sono adequada e uma percentagem ainda maior – 90,3% – não consideravam que houvesse qualquer problema ou perturbação relacionada com o sono do seu filho; mesmo aqueles que admitiam existir algum problema consideravam-no transitório, normal da idade, e que se resolveria de forma independente da intervenção.

A discrepância na perceção parental é um problema mundial, com uma oscilação entre os 10% e os 75% de pais a relatarem problemas de sono ou dificuldades em dormir das

suas crianças.⁴⁷ Como referido anteriormente, várias condicionantes, sobretudo culturais, conduzem a esta diferença de relatos; alguns estudos⁵⁶ revelam que apenas uma pequena percentagem de pais inclui a abordagem deste problema na consulta de vigilância de saúde infantil, tornando este um problema sub-diagnosticado e, por isso, de difícil intervenção.⁵⁰ Em Portugal está preconizado que se deve abordar o tema do sono em consulta, estando este contemplado no Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil;⁵⁷ deve-se, assim, perguntar ativamente aos pais como é o sono da criança, tendo em conta a discrepância na interpretação destes problemas.

Outro problema que tem sido identificado através de inquéritos realizados a todo o agregado familiar³⁰ é que, não só os pais, mas também as próprias crianças e adolescentes, em termos latos ‘a família’, não compreendem o impacto que o sono, neste caso o défice de horas de sono e a disrupção do mesmo (o dito “sono mau” ou “não repousante, perturbado”), têm na sua saúde e no seu peso – inclui-se aqui oscilações de peso e “*weight status*” ao longo da infância e adolescência, e mesmo no futuro enquanto adultos.³⁰

2. Obesidade

2.1 Obesidade - Generalidades e epidemiologia

Concomitantemente com as alterações nos padrões de sono destas últimas décadas, verifica-se outro fenómeno epidemiológico relacionado com o peso das crianças e adolescentes.

De acordo com vários estudos realizados nos últimos 20-30 anos,^{6,58} enquanto o número de crianças e adolescentes com excesso de peso ou obesidade aumentou, a qualidade e duração do sono, especialmente noturno, na mesma população, diminuiu, parecendo haver assim uma relação proporcionalmente inversa entre as duas variáveis. Estabelece-se, desta forma, uma ligação entre a diminuição do número total de horas de sono e o aumento da prevalência de obesidade e síndromes metabólicas.⁴

A obesidade pediátrica é já considerada uma epidemia crescente a nível mundial, que afeta mundialmente cerca de 155 milhões de crianças em idade escolar,⁵⁹ sendo que em países como os Estados Unidos da América (EUA) a percentagem da população nesta faixa etária afetada (com excesso de peso ou obesidade) ronda os 32%.⁶⁰ Globalmente, a obesidade mais que duplicou desde 1980⁶¹ e dados da OMS (2013) indicam que cerca de 42 milhões de crianças com idades compreendidas entre os 0 e os 5 anos têm excesso de peso ou são obesas, um número que aumentou desde 1990 (altura em que o número de crianças afetadas seria de 32 milhões). Prevê-se que, sem qualquer intervenção, este número aumente para os 70 milhões até 2025, numa clara cinética ascendente desta epidemia.^{62,63}

Em Portugal, uma em cada três crianças sofre de excesso de peso ou obesidade.⁶¹ De acordo com dados da Comissão Europeia, Portugal está entre os países da Europa com maior número de crianças afetadas por esta epidemia. Segundo o estudo realizado em 2013-2014 pela Associação Portuguesa Contra a Obesidade Infantil (APCOI),⁶¹ que contou com 18.374 crianças (uma das maiores amostras neste tipo de investigação a nível nacional), 33,3% das crianças entre os 2 e os 12 anos têm excesso de peso, e destas 16,8% são obesas. Os dados da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade (SPEO)⁶⁴ responsável pela prevenção e monitorização da obesidade e controlo de peso no nosso país, revelam que a obesidade é uma patologia que afeta

cerca de 11% das crianças e 6% dos adolescentes, números preocupantemente elevados (dados de 2008, que excluem indivíduos com excesso de peso, referindo-se unicamente a indivíduos com obesidade, como definido pelo seu índice de massa corporal [IMC]). Outros estudos referidos também na publicação da SPEO⁶⁴ relativos à prevalência do excesso de peso e obesidade concluíram que, entre os 7 e os 9,5 anos de idade, cerca de 31,5% das crianças portuguesas é obesa ou tem excesso de peso (aproximadamente 20,3% com excesso de peso e 11,3% com obesidade, dados de 2004); este número diminuiu em faixas etárias superiores com valores de cerca de 12% relativo ao excesso de peso e 3% relativo à obesidade na faixa etária dos 10 aos 16 anos (dados de 2001-2002) – esta variação de valores poderá ser um espelho do aumento da incidência destas patologias nos últimos anos, afetando por isso crianças mais novas, que nasceram no pico desta epidemia. Por outro lado, os resultados do estudo *EpiTEEN* realizado a adolescentes entre os 13 e os 14 anos entre 2003-2004, e publicados ainda no mesmo documento da SPEO,⁶⁴ vão de encontro aos resultados da APCOI, com percentagens superiores em termos de prevalência destas patologias, registando uma média de 27% de jovens afetados (cerca de 20% com excesso de peso e 6-7% com obesidade). Desta forma, é seguro afirmar que a prevalência destas patologias não só está a aumentar, como é bastante elevada no nosso país, constituindo assim um problema de saúde pública que necessita de intervenção.

3. Sono e Obesidade

3.1 Sono e o risco de obesidade

Observações epidemiológicas recentes²⁹ revelam uma relação recíproca entre a duração do sono e a prevalência de obesidade a nível global nas últimas décadas, sendo que um aumento do IMC tem acompanhado o declínio da duração do sono.

As alterações nos padrões de sono em idade pediátrica, anteriormente referidas, têm sido associadas a um aumento do risco de excesso de peso³⁴ e obesidade³³ em idades jovens. Através da análise de 29 estudos realizados em 16 países (meta-análise publicada em artigo de revisão sobre este tema),⁴⁸ concluiu-se que uma duração curta de sono está associada a um aumento do risco de excesso de peso e obesidade, interferindo não só com peso em si, mas também com a composição corporal, aumentando a percentagem de gordura corporal.⁶⁵ Apesar de variações na duração de horas máximas de sono por noite entre estudos, todos mostraram uma associação negativa entre a duração do sono e o risco de obesidade, e a maioria dos resultados foram significativos mesmo após realização de controlo para eliminar potenciais variáveis de confundimento (i.e., excluindo as variáveis que poderiam influenciar diretamente o peso das crianças e adolescentes, e aumentar de forma independente o risco de obesidade – como o IMC dos pais, o peso à nascença, o sedentarismo, o padrão alimentar familiar, o uso de aparelhos eletrónicos, o tempo de ecrã).

Foi descrito que uma duração do sono noturno inferior a 7h corresponderia a um aumento significativo do risco de obesidade em ambos os géneros e todas as faixas etárias,⁶⁶ sendo que *Taveras et al*⁶⁵ estabeleceu que este mesmo risco estaria elevado entre os 3 e os 5 anos caso o número de horas de sono fosse inferior a 12h por noite.

Salienta-se, ainda, os resultados obtidos por *Touchette et al*,⁶⁷ que estabelecem que crianças com um padrão de sono de curta-duração (*short-sleepers*) têm uma probabilidade aproximadamente três vezes superior de terem excesso de peso ou obesidade, quando comparadas com crianças que dormem consistentemente mais de 11h por noite.⁶⁸ *Chen et al*,⁶⁹ estudando o mesmo padrão de sono, concluiu que o risco sofre um aumento de 52% em crianças que têm padrão de sono de curta-duração, acrescentando que este aumento do risco é ainda superior, chegando aos 92%, para

crianças com um padrão *short-sleep* que em simultâneo têm também perturbações do sono.⁷⁰ Esta associação entre sono de curta-duração e obesidade é mais importante em faixas etárias mais jovens.⁷¹

Foi também descrito por *Chantelle et al*⁴⁸ que não é só a duração do sono em si que influencia o *weight status* dos jovens, mas também o *timing* do sono, ou seja, o horário de repouso – neste caso, horas de deitar mais tardias apresentam-se como um fator de risco importante para o excesso de peso e obesidade – dados corroborados por vários estudos realizados em crianças e adolescentes.^{71,72,73,74}

Pode dar-se o caso em que a relação entre este horário mais tardio de deitar (atraso na hora de ir para a cama) e as alterações de peso se devam apenas à potencial relação entre a diminuição da duração do sono total, o que explicaria a associação bastante significativa entre uma hora de deitar tardia e o risco de obesidade. Contudo, não se pode descartar a hipótese de que o próprio atraso no ciclo circadiano, e a sua influência na regulação metabólica, possa interferir e ter um papel de relevo no risco de desenvolvimento de excesso de peso ou obesidade.⁷⁰ É, contudo, importante ressaltar que não foi encontrada qualquer associação entre a hora de acordar e um risco superior de aumento de peso/gordura corporal.⁷⁰

Outro parâmetro avaliado, para além da duração do sono, foi a influência da qualidade do mesmo – padrões de sono irregulares ou ‘problemáticos’ e perturbações do sono em idade pediátrica foram associados de forma independente (excluindo outras variáveis) a um aumento de risco de desenvolver obesidade em idade adulta.⁷⁵

3.2 Relação bidirecional entre sono e peso

Esta relação de causalidade depende de mecanismos fisiológicos, endócrinos e metabólicos complexos (*imagens 1 e 2, pág. 22*). O que se sabe, hoje em dia, é que há uma associação entre a duração reduzida do sono e alterações das “vias da fome” (*eating pathways*), ou seja, uma desregulação das vias que regulam a necessidade de comer.⁶⁶ Os mecanismos propostos para este efeito obesogénico prendem-se essencialmente com duas variáveis: fatores hormonais e fatores comportamentais. Estados de privação de sono provocam alterações significativas que afetam a ativação

do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal,⁴ com consequências metabólicas e endócrinas importantes.⁷⁶

Tal como já referido nesta revisão, uma duração inadequada do sono e/ou perturbações na qualidade do mesmo, têm uma influência negativa no peso, interferindo também no metabolismo endógeno.^{29,30,50,51} Estudos realizados em adultos, e que poderemos extrapolar com precaução para a população pediátrica, documentam mudanças comportamentais e psicológicas em resposta a estados de privação de sono que, cronicamente, podem promover o aumento de peso⁶⁵ com adoção de hábitos e estilos de vida não saudáveis e comportamentos alimentares errados.⁷⁷ Os mesmos estudos demonstram, também, que há um aumento no *intake* calórico, tanto proveniente de “*snacks*”,⁷⁷ como das próprias refeições principais, que se tornam mais calóricas e com maior quantidade de comida,⁷⁸ sugerindo que quando não se obtém descanso suficiente ou quando o sono é insuficiente, há um risco aumentado de obesidade atribuível, pelo menos em parte, a mudanças neuroendócrinas e comportamentais.⁶⁵ Esta diminuição das horas de sono associada ao aumento do *intake*/aporte calórico, e a um aumento da própria quantidade ingerida, poder-se-á dever puramente a um aumento do consumo de alimentos mesmo sem fome (“*snacking*” ou “petiscar”, englobados no conceito de ‘comer sem fome’) ou poderá dever-se também à existência de mais tempo disponível para comer (ingestão nas horas em que não dorme).^{79,80} Outro fator importante é o facto de estados de privação de sono interferirem no dispêndio de energia, diminuindo-o (i.e., a energia total gasta pelo indivíduo ao longo do dia será menor, numa perspetiva de ‘poupança energética metabólica’).⁸¹

3.3 O ciclo circadiano e o metabolismo endógeno

A secreção fisiológica de determinadas hormonas é influenciada pelo sono e pelo ciclo circadiano, nomeadamente a secreção de prolactina, melatonina, cortisol, insulina, tirotropina e da hormona do crescimento,⁸² salientando-se a importância da maioria destas hormonas na regulação do crescimento, peso e composição corporal, ocorrendo um estado de *up-regulation* hormonal em casos de privação do sono.⁸³

Outras hormonas importantes na regulação do apetite, como a grelina e a leptina, também têm a sua secreção alterada em estados de privação de sono. Estudos

demonstraram que uma diminuição das horas de sono associa-se a valores mais baixos de leptina em circulação^{84,8586} e, concomitantemente, a um aumento dos valores de grelina;⁸⁷ esta combinação de fatores está implicada numa desregulação das vias que controlam o apetite,⁸⁷ resultando num aumento da fome/apetite, associada a uma maior motivação para comer e a uma maior ingestão alimentar (*food intake*) *per se*.

A relação entre o sono de curta-duração e perturbações endócrinas está bem estabelecida, sendo que os *short-sleepers* têm comprovadamente uma diminuição dos níveis de leptina, associados a uma diminuição da tolerância à glicose, uma dessensibilização da insulina, concomitantes a um aumento da grelina e do apetite.^{4,69} Estas alterações, sobretudo no metabolismo da glicose, podem conduzir ao desenvolvimento de síndrome metabólica,⁴ devido ao aumento da estimulação simpática e *upregulation* de cascatas inflamatórias.⁴

Apesar de poucos estudos existentes, também na população pediátrica está descrita a associação entre o sono e perturbações metabólicas,⁴⁸ destacando-se níveis baixos de péptido C em circulação, um aumento da insulina em jejum, um aumento dos picos insulinémicos e um aumento da resistência à ação da insulina, resultando num estado hiperglicemiante – estas poderão constituir novas vias de influência do sono no peso e na sua contribuição para o desenvolvimento de obesidade.

3.4 Sono e o comportamento alimentar

Têm surgido cada vez mais estudos que, para além de estudarem a associação sono-peso, se debruçam sobre as variáveis que possam mediar esta relação – p. ex. a ingestão de comida.

Um estudo⁸⁸ concluiu que indivíduos com maior tempo de duração do sono diurno vs noturno (i.e. que dormem mais durante o dia) têm um aumento da vontade de comer (*food cravings*). Outro estudo⁸⁹ concluiu que sono de curta duração está associado a um maior consumo de alimentos com maior densidade e maior valor energético (especificando, nomeadamente: aumento do consumo de pizza, massas e açúcar refinado), sendo que um sono mais longo e reparador está associado a um maior consumo de alimentos mais nutritivos (frutas e vegetais). O sono de curta-duração está,

portanto, associado a comportamentos que promovem o aumento de peso e a obesidade, incluindo menor consumo de frutas e vegetais e menor atividade física.⁴

Os comportamentos alimentares são, assim, influenciados pela duração e qualidade do sono⁶⁶ – estudos realizados em humanos associaram sono de curta-duração a um aumento do consumo de gorduras/lípidos⁶⁹ e um aumento de consumo de comida fora das refeições principais (*snacks*), culminando num consumo total diário de energia superior ao normal.⁶⁹

Porém, apesar das alterações na ingesta e dos próprios comportamentos alimentares poderem representar uma via pela qual o sono influencia a composição corporal, teremos sempre de considerar outras vias, como as já mencionadas, tendo em conta os vários fatores como a sonolência diurna e a fadiga, e as mudanças que isso representa no nível de atividade diária dos indivíduos e no sistema metabólico e hormonal.

3.5 Sono e a atividade física

Outra “via” em estudo, e pela qual o sono poderá potencialmente contribuir para alterações no peso, consiste na implicação que a diminuição nas horas de sono tem na diminuição acompanhante da atividade física, sobretudo devido a um aumento do cansaço, a uma diminuição dos níveis de energia e aumento da fadiga⁸¹ – resultando, assim, em atividades tendencialmente mais sedentárias.⁶⁶

Esta hipótese é sustentada por estudos que demonstram que há uma diminuição no nível de atividade após uma “má noite de sono” ou após um período de privação de sono,⁶⁶ e suportados por dados já apresentados em cima, onde se relaciona a diminuição da duração do sono com a menor atividade diurna, maior sonolência e letargia, e até alterações do desenvolvimento motor. *Chen et al* (2006)^{48,69} estabeleceu uma relação bidirecional entre o sono e o exercício: quanto maior a prática de exercício, maior a duração e qualidade do sono, referindo-se ao fenómeno inverso, em que padrões de sono com perturbação da duração e qualidade estão associados a menor atividade física, devido não só à fadiga mas também a outros fatores ainda pouco claros.⁴⁸

Por fim, foi ainda identificada uma interação sinérgica com efeitos aditivos em relação ao sono de curta-duração e ao sedentarismo: crianças com padrão *short-sleeper* e com

baixos níveis de atividade física apresentam um risco 3,4 vezes superior de serem obesas.⁶⁸

3.6 Sono e a composição corporal

A influência do sono no risco de obesidade não está apenas comprovado através de um aumento do peso e do IMC com a diminuição da duração do sono, mas também através da avaliação de outros parâmetros de composição corporal, nomeadamente o excesso de gordura – vários estudos, cujos resultados foram resumidos por *Chantelle N. Hart*,⁴⁸ avaliaram a gordura corporal através da medição das pregas cutâneas, do perímetro abdominal e análise de impedância biométrica e em todos eles, independentemente do parâmetro avaliado, uma maior duração do sono foi consistentemente associada a uma menor percentagem de gordura corporal. O resultado destes estudos aponta, inclusive, para uma potencial influência da duração do sono não só no peso corporal mas na acumulação de gordura, sugerindo que o aumento do IMC nestes casos (sono de curta-duração ou inapropriado) está de facto associado a um aumento dos depósitos de tecido adiposo. As alterações do IMC devem-se, sobretudo, às diferenças no índice de massa gorda e não à massa gorda livre.⁸¹ Crianças que não obtêm sono suficiente para as suas necessidades fisiológicas têm um risco acrescido de se tornarem jovens com excesso de peso, cujo peso excedentário se deverá a um aumento de depósitos de gordura, em ambos os géneros, e não à acumulação de massa gorda livre.⁸¹

Contudo, e apesar de uma menor duração de sono estar associada a uma maior percentagem de gordura corporal,⁸¹ não se pode excluir causalidade inversa – em que mais gordura corporal poderá influenciar e levar a menor duração do sono ou um sono mais perturbado.⁸¹ Estabelece-se, assim, o sono como sendo um fator de risco independente para um peso corporal mais elevado.⁴

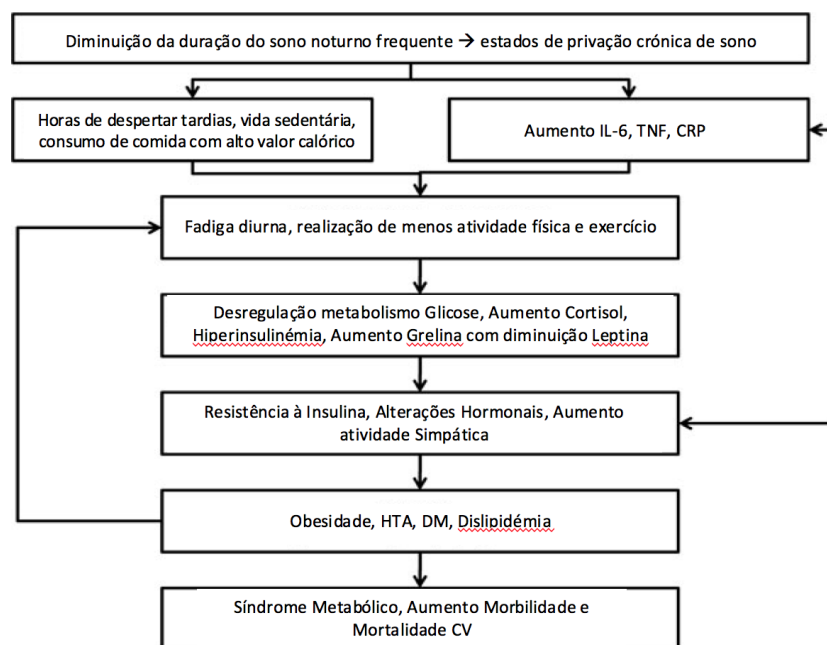
3.7 Síndrome do comer noturno e perturbação alimentar associada ao sono

Importa, também, aqui abordar duas patologias que materializam a relação entre o sono e a ingestão de comida: o síndrome do comer noturno [*night eating syndrome*], uma perturbação do comportamento alimentar, e a perturbação alimentar associada ao sono [*sleep-related eating disorder*], uma parassónia. Ambas as perturbações estão associadas a uma ingesta alimentar compulsiva após os despertares noturnos, com a diferença de que a última está associada a uma amnésia parcial ou total para o acontecimento, a outras perturbações do sono e a grande frequência de despertares do sono de ondas lentas – sendo considerada uma parassónia associada ao sono NREM (*non-rapid eyes movements*).⁹⁰

Nem sempre a diferença entre estas entidades é clara, existindo discussão acerca de um *continuum* fisiopatológico onde ambas se encaixem. Características comuns a ambas situações incluem a hereditariedade, um aumento da prevalência de psicopatologia, predominância no género feminino e associação com eventos stressantes. Para além disso, ambas resultam em disfunção social, disrupção do sono e problemas de saúde secundários à obesidade.⁹⁰

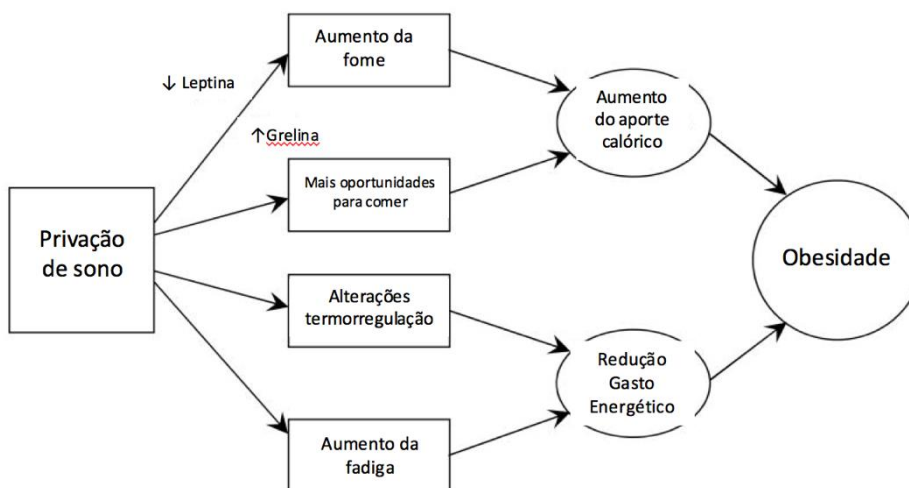
A fisiopatologia de ambos os processos ainda não está concretamente estabelecida, contudo estas entidades são apenas mais uma contribuição para o nosso entendimento da relação entre sono e obesidade, especialmente através do mecanismo proposto e descrito em cima.⁹⁰

Algoritmo proposto para a interação entre privação de sono e alterações metabólicas⁴



(imagem 1-adaptada do original: “Metabolic, Endocrin, and Immune Consequences of Sleep Deprivation”⁴)

Mecanismos propostos de relação entre privação de sono e obesidade⁹



(imagem2-adaptada do original: “Short sleep duration and weight gain: a systematic review”⁹)

4. Possíveis intervenções clínicas bidirecionais

Há ainda poucos estudos de intervenção clínica em crianças na área do sono e do peso. Toda a base relacional entre estes dois parâmetros baseia-se em dados epidemiológicos de crianças e adolescentes que associam a duração do sono (sobretudo noturno) com o “*status*” de peso, meta-análises e revisões sistemáticas sobre o tema, e resultados de estudos transversais e prospectivos que, apesar de limitados pela sua inabilidade de demonstrar causalidade indubitável, são importantes para melhor compreender o papel que o sono pode desempenhar na atual epidemia de obesidade, criando-se um espaço de discussão na comunidade médica e científica em termos de perspectivas de intervenção terapêutica futuras.

Torna-se por isto, e por todos os outros riscos e fatores associados a um perfil de peso e composição corporal desadequados, premente atuar e intervir na prevenção primária o mais precocemente possível. O aumento da atenção da comunidade médica e científica para este problema tem permitido a promoção da adoção de medidas preventivas e estabelecimento de programas terapêuticos de intervenção.

Diferentes abordagens multidisciplinares apresentam maior ou menor sucesso, e os objetivos do seu cumprimento têm tido resultados variáveis.⁴⁸ Nesta perspectiva, algumas das abordagens de intervenção em crianças e adolescentes com excesso de peso que têm demonstrado eficácia incluem, sobretudo, aquelas que combinam a prescrição de medidas dietéticas e nutricionais, combinadas com a prática de exercício físico, juntamente com estratégias comportamentais eficazes (apoio psicológico e educação comportamental).⁴⁸ Também o uso concomitante de medicação potenciadora da redução de peso (não em uso exclusivo)⁴⁸ e algumas abordagens cirúrgicas (nomeadamente intervenções bariátricas nestas populações) se têm mostrado bem-sucedidas⁴⁸ em casos particulares, embora a sua aplicabilidade prática em Pediatria seja limitada.

As estratégias terapêuticas para combate à obesidade, tendo por base os alvos anteriormente descritos, tem limitações, e apesar da sua eficácia teórica, raramente os resultados são os pretendidos.⁴⁸ É, por isto, imperativo identificar novos alvos terapêuticos potenciadores das abordagens atuais de tratamento.

É nesta perspetiva que surge o sono como potencial alvo; a intervenção nos padrões de repouso e nos hábitos de sono em idade pediátrica surge como uma potencial estratégia adjuvante – melhoria na qualidade do sono das crianças pode ser eficaz na prevenção e tratamento da obesidade pediátrica.⁴⁸ Alguns estudos revelam, aliás, que um aumento na duração diária do sono tem um impacto significativo no futuro – *Snell et al*⁹¹ descreve que, a cada hora adicional de sono obtida em idade pediátrica, corresponderá uma diminuição de 0,75kg/m² no IMC no final da adolescência/início da idade adulta;⁵⁶ também *Landhnis et al*⁹² descrevem que por cada hora adicional de sono na infância há uma redução do risco de obesidade em idade adulta de cerca de 35%.⁹² Há ainda referência a uma redução de 9% do risco adicional por cada hora adicional de sono na infância⁶⁹ ou uma redução de 61% do risco de ter excesso de peso ou obesidade aos sete anos por cada hora de sono extra em idades precoces.⁷¹ Há, assim, uma relação dose-resposta em relação ao número de horas reduzidas de sono e a obesidade infantil.⁴

A falta de estudos prospetivos longitudinais em Portugal dificulta a adequação e sustentabilidade das estratégias de intervenção que podem ser adjuvantes úteis na perda de peso em crianças obesas. Neste sentido, seria interessante explorar a nível nacional a saúde mental e física – incluindo o peso e outros fatores de risco cardiovascular – a médio-longo prazo de crianças com alterações do sono, como forma de elucidar-nos em relação ao impacto da duração do sono no bem-estar e estado de saúde geral dos indivíduos. A aplicação do CSHQ-PT revelou que a média das pontuações totais das crianças portuguesas é bastante superior à descrita noutras populações onde foi aplicado o questionário, nomeadamente EUA, China, Holanda, Alemanha e Israel,⁵⁰ o que sugere um aumento da prevalência de comportamentos problemáticos associados ao sono na nossa população, ainda que tal careça de investigação adicional.

Considero que a implementação de estratégias de intervenção primária na área do sono, como possíveis terapêuticas adjuvantes na perda de peso em crianças obesas, seria uma mais-valia que em nada vai contra a atual evidência científica, sobretudo dado que duração do sono é um fator de risco modificável na abordagem da obesidade infantil.⁴

Mais, a ligação entre o padrão de *undersleeping* e a desregulação no metabolismo da glicose que daí advém, é uma descoberta muito relevante para a compreensão da fisiopatologia da obesidade, da diabetes *mellitus* e da síndrome metabólica. Assim

sendo, seriam necessários mais estudos que permitissem estabelecer e identificar o número ideal de horas de sono, e a partir daí serem elaboradas recomendações gerais a serem transmitidas no âmbito de consulta de vigilância de saúde infantil.

Para terminar, mas não menos importante, julgo que seria útil implementar em Portugal, nas diversas regiões, o questionário já validado – CSHQ-PT (*anexo 1*) – acrescentando ao questionário outros parâmetros de avaliação como idade, peso, estatura, IMC e perímetro abdominal. Este estudo permitiria relacionar perturbações do sono e alterações da composição corporal, bem como caracterizar a prevalência dessa associação, servindo de base sustentada para elaboração de um plano de intervenção na área da prevenção e tratamento da obesidade. Sugiro que a implementação deste estudo se faça em consultas de pediatria e medicina geral e familiar (MGF), de forma a abranger o maior número possível de crianças saudáveis, sem outros fatores de confundimento.

Comentários Finais

Apesar da evidência de uma relação entre o sono e o peso/composição corporal, bem como da sua influência a médio-longo-prazo de padrões e hábitos mantidos em idade pediátrica, este possível adjuvante no combate à epidemia da obesidade carece ainda de validação e de estudos que comprovem a sua eficácia.

A criança deverá ser abordada como um todo, e o sono não deve ser considerado um estado de inatividade latente ou hibernação. Vários processos metabólicos ocorrem durante o sono, clarificando a relação bidirecional entre o sono e o peso – possivelmente, no futuro, as perturbações do sono e a obesidade serão consideradas comorbilidades.

A melhor caracterização da nossa população pediátrica permitiria adequar estratégias de prevenção e intervenção; contudo, na ausência desses estudos, a chave do sucesso estará na prevenção primária, com especial enfoque nas consultas de vigilância de saúde infantil e juvenil.

Agradecimentos

Gostaria primeiramente de agradecer à Dr.^a Lia Oliveira por todo o apoio prestado durante o tempo de elaboração desta revisão da literatura, pela disponibilização de muitas fontes bibliográficas essenciais à mesma, e por nunca ter desistido de mim mesmo durante períodos mais conturbados e apesar das suas atividades e deveres profissionais – muito obrigada, pelo esforço e algum sacrifício para que esta tese estivesse pronta.

À Clínica Universitária de Pediatria e à Prof. Doutora Maria do Céu Machado, pelo trabalho que é desenvolvido diariamente, pelo estímulo à educação e à inovação, e pela inspiração profissional; também à Secretária Paula Belmonte, incansável na ajuda e resolução dos problemas burocráticos que possam surgir, sempre disponível para os alunos.

Gostaria também de agradecer aos meus pais e à minha irmã, que em muito contribuíram para o meu sucesso académico e sempre me estimularam, levando-me a querer saber mais e a fazer mais e melhor.

Agradeço ainda o grande apoio de uma pessoa muito especial para mim, essencial sobretudo na reta final deste projeto, e que foi sempre estimulando o melhor de mim, combatendo a minha inércia e incentivando a minha produtividade – obrigada Pedro Benjamim, por me mostrares sempre, todos os dias, que consigo mais e que não devo desistir dos meus sonhos e objetivos, por mais que custe.

Um último agradecimento àqueles que durante todo este percurso estiveram presentes, percorrendo-o comigo: Ricardo Crespo, Teresa Pina, João Milhano, Mariana Gabriel e Filipa Pereira, entre tantos outros – que sejamos sempre bem-sucedidos no nosso futuro profissional e que contemos sempre uns com os outros, seja para ajudar em momentos de dúvida ou simplesmente para que o caminho seja menos duro com a presença de companhia.

(anexo 1) Questionário de Hábitos de Sono das Crianças (CSHQ-PT)⁵⁰

HORA DE DEITAR		pontuação: (3) (2) (1)	
Durante a semana: ____ horas e ____ minutos		No fim de semana: ____ horas e ____ minutos	
A criança...	Habitualmente (5 a 7 vezes por semana)	Às vezes (2 a 4 vezes por semana)	Raramente (uma vez ou nunca)
Deita-se sempre à mesma hora (R)(1)	()	()	()
Depois de se deitar, demora até 20 minutos a adormecer (R)(2)	()	()	()
Adormece sozinha na sua própria cama (R)(3)	()	()	()
Adormece na cama dos pais ou dos irmãos (4)	()	()	()
Precisa de um dos pais no quarto para adormecer (5)	()	()	()
"Luta" na hora de deitar (chora, recusa-se a ficar na cama, etc.)(6)	()	()	()
Tem medo de dormir no escuro (7)	()	()	()
Tem medo de dormir sozinha (8)	()	()	()
COMPORTAMENTO DURANTE O SONO			
Tempo total de sono diário: ____ horas e ____ minutos (considerando o sono da noite e as sestas)			
A criança...	Habitualmente (5-7 vezes)	Às vezes (2-4 vezes)	Raramente (0-1 vez)
Dorme pouco (9)	()	()	()
Dorme o que é necessário (R)(10)	()	()	()
Dorme o mesmo número de horas todos os dias (R)(11)	()	()	()
Molha a cama à noite (crianças com 4 ou mais anos) (12)	()	()	()
Fala a dormir (13)	()	()	()
Tem sono agitado, mexe-se muito a dormir (14)	()	()	()
Anda a dormir, à noite (sonambulismo) (15)	()	()	()
Vai para a cama dos pais, irmãos, etc., a meio da noite (16)	()	()	()
Range os dentes durante o sono (17)	()	()	()
Ressona alto (18)	()	()	()
Parece parar de respirar durante o sono (19)	()	()	()
Ronca ou tem dificuldade em respirar durante o sono (20)	()	()	()
Tem dificuldade em dormir fora de casa (na casa de familiares, nas férias, etc.) (21)	()	()	()
Acorda durante a noite a gritar, a suar, inconsolável (22)	()	()	()
Acorda assustada com pesadelos (23)	()	()	()
ACORDAR DURANTE A NOITE			
Acorda uma vez durante a noite (24)	()	()	()
Acorda mais de uma vez durante a noite (25)	()	()	()
ACORDAR DE MANHÃ			
Hora de acordar nos dias de semana: ____ horas e ____ minutos		no fim de semana: ____ horas e ____ minutos	
A criança...	Habitualmente (5-7 vezes)	Às vezes (2-4 vezes)	Raramente (0-1 vez)
De manhã, acorda por si própria (R)(26)	()	()	()
Acorda mal-humorada (27)	()	()	()
De manhã, é acordada pelos pais ou irmãos (28)	()	()	()
Tem dificuldade em sair da cama de manhã (29)	()	()	()
Demora a ficar bem acordada (30)	()	()	()
SONOLÊNCIA DURANTE O DIA			
	Habitualmente	Às vezes	Raramente
Parece cansada (31)	()	()	()
Na semana passada, a criança pareceu sonolenta em alguma destas situações?	Não ficou sonolenta (1)	Ficou muito sonolenta (2)	Adormeceu (3)
A ver televisão (32)	()	()	()
A andar de carro (33)	()	()	()

Bibliografia

- ¹ Tononi G, Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med Rev* 2006; 10(1): 49-62.
- ² Dinges DF. The state of sleep deprivation: from functional biology to functional consequences. *Sleep Med Rev* 2006; 10(5): 303-5.
- ³ Stickgold R, Walker MP. Sleep-dependent memory consolidation and reconsolidation. *Sleep Med* 2007; 8(4): 331-43
- ⁴ AlDabal L, BaHammam A. Metabolic, Endocrin, and Immune Consequences of Sleep Deprivation. *Open Respir Med J*. 2011; 5:31-43
- ⁵ Prinz P. Sleep appetite, and obesity – what is the link? *PloS Med* 2004; 1(3):e61.
- ⁶ Gangwisch JE. Epidemiological evidence for the links between sleep, circadian rhythms and metabolism. *Obese Rev* 2009; 10(suppl 2):37-45.
- ⁷ Guidolin M, Gradisar M. Is shortened sleep duration a risk factor for overweight and obesity during adolescence? A review of the empirical literature. *Sleep Med*. 2012 Aug;13(7):779-86. doi: 10.1016
- ⁸ Jalali-Farahani S, Amiri P, Chin YS. Are physical activity, sedentary behaviours and sleep duration associated with body mass index-for-age and health-related quality of life among high school boys and girls?. *Health Qual Life Outcomes*. 2016 Feb 27;14(1):30. doi: 10.1186/s12955-016-0434-6
- ⁹ Sanjay R. Patel and Frank B. Hu. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2008 Mar; 16(3): 643–653. Published online 2008 Jan17
- ¹⁰ Martinez SM, Tschann JM, Greenspan LC, et al. Is it time for bed? Short sleep duration increases risk of obesity in Mexican American children. *Sleep Med*. 2014

Dec;15(12):1484-9. doi: 10.1016

¹¹ Ednik M, Cohen AP, McPhail GL, et al. A Review of the effects of Sleep During the first year of life on cognitive, Psychomotor, and Temperamental Development, *SLEEP* 2009; 32(11):1149-1458.

¹² Van Dongen HP, Maislin G, Mullington JM, Dinges DF. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep* 2003; 26(2): 117-26

¹³ Goel, N, Rao H, Durmer JS, et al. Neurocognitive Consequences of Sleep Deprivation. *Semin Neurol.* 2009 Sep; 29(4): 320–339. Published online 2009 Sep 9. doi: 10.1055/s-0029-1237117

¹⁴ Stickgold R. Review Article - Sleep-dependent memory consolidation. *Nature* 437, 1272-1278 (27 October 2005) | doi:10.1038/nature04286; Published online 26 October 2005

¹⁵ Tononi G, Cirelli C. Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain Research Bulletin* 62 (2003) 143–150.

¹⁶ Irwin MR, Wang M, Campomayor CO, Collado-Hidalgo A, Cole S. Sleep deprivation and activation of morning levels of cellular and genomic markers of inflammation. *Arch Inter Med* 2006; 166(16): 1756-62.

¹⁷ Irwin MR, Wang M, Ribeiro D, et al. Sleep loss activates cellular inflammatory signalling. *Biol Psychiatry* 2008; 64(6): 538-40.

¹⁸ Jung CM, Melanson EL, Frydendall EJ, Perreault L, Eckel RH, Wright K. Energy expenditure during sleep, sleep deprivation and sleep following sleep deprivation in adult humans. *J Physiol* 2011; 589(Pt 1): 235-44.

¹⁹ Prinz P. Sleep appetite, and obesity – what is the link? *PLoS Med* 2004; 1(3): e61.

-
- ²⁰ Stranges S, Dorn JM, Cappuccio FP, et al. A population-based study of reduced sleep duration and hypertension: the strongest association may be in premenopausal women. *J Hypertens* 2010; 28(5): 896-902.
- ²¹ Gottlieb DJ, Punjabi NM, Newman AB, et al. Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med [Comparative Study Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]* 2005; 165(8): 863-7.
- ²² Grandner MA, Hale L, Moore M, Patel NP. Mortality associated with short sleep duration: The evidence, the possible mechanisms, and the future. *Sleep Med Rev* 2010; 14(3): 191-203.
- ²³ Vgontzas AN, Liao D, Pejovic S, et al. Insomnia with short sleep duration and mortality: the Penn State cohort. *Sleep* 2010; 33(9): 1159-64.
- ²⁴ Castro-Costa E, Dewey ME, Ferri CP, et al. Association between sleep duration and all-cause mortality in old age: 9-year follow-up of the Bambui Cohort Study, Brazil. *J Sleep Res* 2011; 20(2): 303- 10.
- ²⁵ Chien KL, Chen PC, Hsu HC, et al. Habitual sleep duration and insomnia and the risk of cardiovascular events and all-cause death: report from a community-based cohort. *Sleep* 2010; 33(2): 177-84.
- ²⁶ Ayas NT, White DP, Manson JE, et al. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2003; 163(2): 205-9.
- ²⁷ Kahn A, Van de Merckt C, Rebuffat E, Mozin MJ, Sottiaux M, Blum D et al. Sleep problems in healthy preadolescents. *Pediatrics* 1989;84:542- 6. 12.
- ²⁸ Eliasson A, King J Gould B. Association of sleep and academic performance. *Sleep Breath* 2002;6:45-8.

-
- ²⁹ Aishworiva Ramkumar, Chan P, Kiing J, et al. Sleep behaviour in a sample of preschool children in Singapore. *Annals Academy of Medicine*, 2012; vol 41, no. 3
- ³⁰ Olds, Tim, Carol Maher, Sarah Blunden, Lisa Matricciani. Normative Data on the Sleep Habits of Australian Children and Adolescents. *Sleep*. 2010 Oct 1; 33(10): 1381–1388.
- ³¹ Koulouglioti C, Cole R, Kitzman H. Inadequate sleep and unintentional injuries in young children. *Public Health Nurs* 2008;25:106-14.
- ³² Boto LR, Crispim JN, de Melo IS, Juvandes C, Rodrigues T, Azeredo P, Ferreira R. Sleep deprivation and accidental fall risk in children. *Sleep Med*. 2012 Jan;13(1):88-95. doi: 10.1016/j.sleep.2011.04.010. Epub 2011 Nov 6.
- ³³ Ong SH, Wickramaratne P, Tang M Weissman MM. Early childhood sleep and eating problems as predictors of adolescent and adult mood and anxiety disorders. *J Affect Disord*. 2006;96:1-8.
- ³⁴ Landhuis CE, Poulton R, Welch D, Hancox RJ. Childhood sleep time and long-term risk for obesity: a 32-year prospective birth cohort study. *Pediatrics*. 2008;122:955–60.
- ³⁵ Agras WS, Hammer L, McNicholas F, Kraemer H. Risk factors for childhood overweight: a prospective study from birth to 9.5 years. *J Pediatr*. 2004;145:20–5.
- ³⁶ Eisenmann J, Ekkekakis P, Holmes M. Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatr*. 2006;95:956–63.
- ³⁷ Knutson KL. The association between pubertal status and sleep duration and quality among a nationally representative sample of US adolescents. *Am J Hum Biol*. 2005;17:418–24.

-
- ³⁸ Sadeh A, Gruber R, Raviv A. The effects of sleep restriction and extension on school-age children: what a difference an hour makes. *Child Dev* 2003;74:444-55. 4.
- ³⁹ Lamberg L. Sleep-disordered breathing may spur behavioral, learning problems in children. *JAMA* 2007;297:2681-3. 5.
- ⁴⁰ Sadeh A, Gruber R, Raviv A. Sleep, neurobehavioral functioning, and behavior problems in school-age children. *Child Dev* 2002;73:405-17.
- ⁴¹ Webb WB, Agnew HW. Are we chronically sleep deprived? *Psychon Bull Rev* 1975;6:47-8.
- ⁴² Anders TF, Eiben LA. Pediatric sleep disorders: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:9-20. 7.
- ⁴³ Mindell JA. Sleep disorders in children. *Health Psychol* 1993;12:151-62
- ⁴⁴ Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*. 2003;111:302–7.
- ⁴⁵ Dollman J, Ridley K, Olds T, Lowe E. Trends in the duration of school-day sleep among 10- to 15-year-old South Australians between 1985 and 2004. *Acta Paediatr*. 2007;96:1011–4.
- ⁴⁶ Andrade MM, Benedito-Silva AA, Domenice S, Arnhold IJ, Menna-Barreto L. Sleep characteristics of adolescents: a longitudinal study. *J Adolesc Health*. 1993;14:401–6.
- ⁴⁷ Wolfson AR, Carskadon MA. Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Dev*.1998;69:875–87.
- ⁴⁸ Hart CN, Cairns A, Jelalian E. Sleep and Obesity in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am*. 2011 June; 58(3): 715–733. doi:10.1016/j.pcl.2011.03.007.

⁴⁹ Ciampo LAD. O sono na adolescência. *Adolesc Saude*. 2012;9(2):60-66

⁵⁰ Silva FG, Silva CR, Braga LB Neto AS. Portuguese Children's Sleep Habits Questionnaire – validation and cross-cultural comparison. *J Pediatr (Rio Jan)* 2014;90(1):78-84.

⁵¹ Oliveira L, Gomes C, Bacelar-Nicolau L, Ferreira L, Ferreira R. Environment in pediatric wards: light, sound, and temperature. *Sleep Medicine* 2015;16(9):1041–1048.

⁵² American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2001

⁵³ Liu X, Liu L, Owens JA, Kaplan DL. Sleep patterns and sleep problems among schoolchildren in the United States and China. *Paediatrics* 2005;115:241-9.

⁵⁴ Moore PJ, Adler NE, Williams DR, Jackson JS. Socioeconomic status and health: the role of sleep. *Psychosom Med*. 2002;64:337–44.

⁵⁵ Olds T, Blunden S, Dollman J, Maher C. Day type and the relationship between weight status and sleep duration in children and adolescents. *Aust N Z J Public Health*. In press.

⁵⁶ Owens JA, Jones C. Parental knowledge of healthy sleep in young children: results of a primary care clinic survey. *J Dev Behav Pediatr*. 2011 Jul-Aug;32(6):447-53. doi: 10.1097/DBP.0b013e31821bd20b.

⁵⁷ Direção-Geral da Saúde. Saúde Infantil e Juvenil: Programa Nacional / Direção-Geral da Saúde: <http://www.dgs.pt/documentos-em-discussao-publica/consulta-publica-programa-nacional-de-saude-infantil-e-juvenil-jpg.aspx>. - acedido a 26 de Abril de 2016

⁵⁸ Dollman J, Ridley K, Olds T, et al. Trends in the duration of school-day sleep among 10- to 15- year-old South Australians between 1985 and 2004. *Acta Paediatr*. 2007;

96:1011.

⁵⁹ Glowstein I, Jenni OG, Molinari L, et al. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*. 2003; 111:302.

⁶⁰ Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *Jama*. 2010; 303:242. [PubMed: 20071470]

⁶¹ <http://www.apcoi.pt/obesidade-infantil/> (acedido a 26 de Abril de 2016)

⁶² <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (WHO – FACT SHEET n°311 – obesity and overweight – Jan 2015) – acedido a 26 Abril de 2016

⁶³ <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/> (WHO – Commission on Ending Childhood Obesity (ECHO) – Facts and Figures on Childhood Obesity – Oct 2014 (last update)) – acedido a 26 de Abril de 2016

⁶⁴

[http://www.speoobesidade.pt/Files/DocsPublico/Files/Prevalencia_Monitorizacao_Obesidade_Jan08_\(SPEO\).pdf](http://www.speoobesidade.pt/Files/DocsPublico/Files/Prevalencia_Monitorizacao_Obesidade_Jan08_(SPEO).pdf) - acedido a 26 de Abril de 2016

⁶⁵ Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162(4): 305-11.

⁶⁶ Bawazeer NM, Al-Daghri NM, Valsamakis G, et al. Sleep duration and quality associated with obesity among Arab children. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(12): 2251-3.

⁶⁷ Touchette E, Petit D, Tremblay RE, et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep*. 2008; 31:1507.

-
- ⁶⁸ Zumin Shi, Anne W Taylor, Tiffany K Gill, et al. Short Sleep Duration and Obesity among Australian Children. *BMC Public Health* 2010, 10:609.
- ⁶⁹ Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(2): 265-74.
- ⁷⁰ Bray MS, Young ME. Circadian rhythms in the development of obesity: potential role for the circadian clock within the adipocyte. *Obesity Reviews*. 2007; 8:169.
- ⁷¹ Sekine M, Yamagami T, Handa K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health and Development*. 2002; 28:163.
- ⁷² Snell EK, Adam EK, Duncan GJ. Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Development*. 2007; 78:309. [PubMed: 17328707]
- ⁷³ Maddah M, Rashidi A, Mohammadpour B, et al. In-school snacking, breakfast consumption, and sleeping patterns of normal and overweight Iranian high school girls: a study in urban and rural areas in Guilan, Iran. *J Nutr Educ Behav*. 2009; 41:27. [PubMed: 19161917]
- ⁷⁴ Olds T, Blunden S, Dollman J, et al. Day type and the relationship between weight status and sleep duration in children and adolescents. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*. 2010; 34:165.
- ⁷⁵ Al Mamun A, Lawlor DA, Cramb S, et al. Do childhood sleeping problems predict obesity in young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol*. 2007; 166:1368. [PubMed: 17855389]
- ⁷⁶ Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Munoz F, Rey S. Risk factors of

obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16(10): 721-9.

⁷⁷ Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(1): 126-33.

⁷⁸ Brondel L, Romer MA, Nougues PM, et al. Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:1550.

⁷⁹ Philippa J Carter, Barry J Taylor, Sheila M Williams, Rachael W Taylor. Longitudinal analysis of sleep in relation to BMI and body fat in children: the FLAME study. *BMJ* 2011;342:d2712

⁸⁰ Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short Sleep Duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162:305-11

⁸¹ Jung CM, Melanson EL, Frydendall EJ, Perreault L, Eckel RH, Wright K. Energy expenditure during sleep, sleep deprivation and sleep following sleep deprivation in adult humans. *J Physiol* 2011; 589(Pt 1): 235-44.

⁸² Copinschi G. Metabolic and endocrine effects of sleep deprivation. *Essent Psychopharmacol*. 2005; 6:341. [PubMed: 16459757]

⁸³ Kotronoulas G, Stamatakis A, Stylianopoulou F. Hormones, hormonal agents, and neuropeptides involved in the neuroendocrine regulation of sleep in humans. *Hormones (Athens)* 2009; 8(4): 232- 48.

⁸⁴ Christian G, Nelson BP, Sandra M, et al. Preliminary observations on the effects of sleep time in a sleep restriction paradigm. *Sleep Medicine*. 2003; 4:177. [PubMed:

14592319]

⁸⁵ Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M, et al. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89:5762. [PubMed: 15531540]

⁸⁶ Taheri S, Lin L, Austin D, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med.* 2004; 1:210.

⁸⁷ Hart CN, Jelalian E. Shortened Sleep Duration is associated with paediatric overweight. *Behav Sleep Med* 2008; 6:251-67.

⁸⁸ Landis AM, Parker KP, Dunbar SB. Sleep, hunger, satiety, food cravings, and caloric intake in adolescents. *J Nurs Scholarsh.* 2009; 41:115. [PubMed: 19538695]

⁸⁹ Westerlund L, Ray C, Roos E. Associations between sleeping habits and food consumption patterns among 10-11-year-old children in Finland. *Br J Nutr.* 2009; 102:1531. [PubMed: 19664303]

⁹⁰ Auguer R. Sleep-Related Eating Disorders. *Psychiatry* 2006 (November): 64-70.

⁹¹ Snell EK, Adam EK, Duncan GJ. Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Development.* 2007; 78:309. [PubMed: 17328707]

⁹² Landhuis CE, Poulton R, Welch D, et al. Childhood Sleep Time and Long-Term Risk for Obesity: A 32-Year Prospective Birth Cohort Study. *Pediatrics.* 2008; 122:955. [PubMed: 18977973]